Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.

Zur Statistik und Kasuistik der Gallensteinkrankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Karrillon

Medizinal-Praktikant.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 9. August 1909.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. Marchand.

Die Veranlassung zu nachstehender Arbeit wurde durch die Sektion eines Falles von Gallensteinkrankheit gegeben, der ich während meiner Praktikantenzeit im pathol.-hyg. Institut der Stadt Chemnitz beizuwohnen Gelegenheit hatte; es handelte sich dabei um eine Peritonitis, als deren Ursache die Ruptur erweiterter subseröser Gallengänge der Leber sich herausstellte, welche ihrerseits auf hochgradige Gallenstauung, bedingt durch einen im Gallengang eingeklemmten Stein, zurückzuführen war. Im Chemnitzer Institut sind in den letzten 11 Jahren noch weitere 3 derartige Beobachtungen gemacht worden. Diese in gewissem Sinne typische Komplikation der Gallensteinkrankheit scheint sehr wenig gekannt und gewürdigt zu sein; da sie gleichzeitig keineswegs der praktischen Bedeutung entbehrt, so folgte ich gerne der Anregung von Herrn Professor Nauwerck, die vier Fälle genauer zu bearbeiten. Dieser kasuistischen Mitteilung möchte ich einige statistische Angaben über die Gallensteinkrankheit auf Grundlage der Institutsprotokolle vorausschicken, welche in dem genannten Zeitraum, 1. Juni 1898 bis 31. Mai 1909, über insgesamt 6114 Sektionen niedergeschrieben worden sind.

I.
Statistischer Teil.

Unter den 6114 Sektionen wurde in 572 Fällen Gallensteinkrankheit nachgewiesen. Inbegriffen sind hierbei die Fälle, bei denen Gallensteine zwar bei der Sektion nicht mehr nachgewiesen, wohl aber bei den vorausgegangenen chirurgischen Eingriffen sichergestellt worden sind. Auch sind einige wenige Fälle vertreten, welche Gallensteine vermissen ließen, welche aber pathologisch-anatomisch eine andere Diagnose nicht gestatteten.

An unserem Leichenmaterial ist also die Gallensteinkrankheit in 9,37 Procent vertreten. Diese Zahl stimmt mit den vorliegenden Angaben überein, die z. B. Ribbert dahin zusammenfaßt, daß sich Gallensteine in manchen Gegenden bei 12% aller erwachsenen Leichen, anderswo seltener, vorfinden. So fällt nach der Zusammenstellung von Langenbuch auf das Leichenmaterial des Baseler Institutes ein Prozentsatz von 10,11 Gallensteinkranker, während Peters für Kiel einen solchen von 5,0, Poulsen-Kopenhagen von nur 3,8, Fiedler-Dresden von 7,0, Schloth-Erlangen von 7,3 und Bollinger-München von 6,3 berechnet. Ebenso hat auch Schröder in Straßburg eine Statistik erhoben, die sich auf sämtliche von v. Recklinghausen während der Jahre 1880—87 ausgeführte Sektionen erstreckt und die bei einem Sektionsmaterial von 1150 Leichen und einer Frequenz von 141 Gallensteinkranken einen Procentsatz von 12,26 zeitigt. — Lassen wir die Sektionen von Leichen bis zu 20 Jahren fort, so bleiben 4580 Fälle übrig, mit 571 Gallensteinkranken, so daß sich unser Procentsatz auf 12,46 erhöht. Es ergibt sich daraus, daß die Gallensteinkrankheit am Chemnitzer Material uns in verhältnismäßig hoher Häufigkeit entgegentritt.

Nach den Geschlechtern getrennt, gestaltet sich das Verhältnis folgendermaßen: Auf 3410 Leichen männlichen Geschlechts fallen 182 Gallensteinkranke, das sind 5,33%; unter Wegfall der Leichen bis zu 20 Jahren kommen auf 2587 Sektionen 181 Steinkranke, so daß sich ein Procentsatz von nahezu 7,00 ergibt.

Sektionen von Leichen weiblichen Geschlechts fanden 2704 statt, mit 390 Gallensteinfällen. Der Procentsatz beträgt hier 14,42. Zieht man nur die Leichen vom 20. Lebensjahre an in Betracht, so kommen auf 1983 Sektionen, bei gleicher Zahl der Gallensteinfälle 20,17 Procent.

Es bestätigt sich also auch hier die Erfahrung, daß die Gallensteinkrankheit beim weiblichen Geschlecht bedeutend häufiger auftritt; beträgt doch an unserem Material die Zahl der Gallensteinkranken beim weiblichen Geschlecht beinahe das 3fache wie beim männlichen, sofern man die Erwachsenen allein in's Auge faßt. Diese Beobachtung stimmt auch mit Schröder's Statistik überein, der in 4,6% der Männer, in 20,6% der Weiber Gallensteine beobachtet hat.

Dem Alter nach verteilen sich die Fälle von Gallensteinkranken, beide Geschlechter zusammengenommen folgendermaßen:

Alter	Sektionen	Gallensteine	%
Bis 20 Jahre	1534	1	0,06
20—30 „	681	21	3,08
30—40 „	762	50	6,55
40—50 „	827	67	8,22
50—60 „	749	105	14,01
60—70 „	781	151	19,20
70—80 „	571	128	22,41
80—90 „	201	48	23,33
90—100 „	8	1	12,50

Diese Tabelle zeigt zunächst, daß vor dem 20. Jahre Gallensteine fast nicht vorkamen. Nachher steigt die Procentzahl von Jahrzehnt zu Jahrzehnt, um im 9. Jahrzehnt mit 23,33 ihren Höhepunkt zu erreichen. Das 10. Jahrzehnt mit seinen nur noch spärlichen Sektionen, bei denen der Zufall immerhin eine grössere Rolle spielen kann, zeigt dann wieder einen Rückgang der Gallensteinkranken.

Die Sektionen von Leichen männlichen Geschlechts bieten folgende Verhältnisse:

Alter	Sektionen	Gallensteine	%
Bis 20 Jahre	813	1	0,12
20—30 „	345	5	1,44
30—40 „	452	10	2,21
40—50 „	556	21	3,77
50—60 „	464	37	7,97
60—70 „	432	47	10,87
70—80 „	282	53	18,78
80—90 „	64	8	12,50
90—100 „	2	0	0

Auch hier findet sich eine dem Alter entsprechend sich steigernde Zunahme der Gallensteinkranken, die im 8. Jahrzehnt ihren Höhepunkt erreicht und dann wieder sinkt.

Beim männlichen Geschlecht stoßen wir dann auch auf einen vereinzelten Fall, wo Gallensteine vor dem 20. Lebensjahre nachgewiesen wurden. Es handelte sich dabei um einen 17jährigen Handschuhzuschneider, der an Appendicitis perforativa gestorben war. Das Protokoll berichtet: „Die Wand der Gallenblase ist etwas verdickt, ihre Schleimhaut geschwollen; die Gallenblase enthält reichlich dickliche mit kleinen Konkrementen untermischte Galle.“

Das weibliche Geschlecht zeigt folgende Zahlen:

Alter	Sektionen	Gallensteine	%
Bis 20 Jahre	721	0	0
20—30 „	336	16	4.75
30—40 „	310	40	12,90
40—50 „	271	46	16,97
50—60 „	285	68	23,85
60—70 „	349	104	29,79
70—80 „	289	75	25,95
80—90 „	137	40	29,19
90—100 „	6	1	16,66

Auch bei den Sektionen von Leichen weiblichen Geschlechtes tritt uns das allmähliche Ansteigen der Procentzahl entsprechend der Alterszunahme entgegen. Der Höhepunkt wird hier schon im 7. Jahrzehnt erreicht und zwar mit 29,79 %. Die Zahl sinkt dann im 8. Jahrzehnt, um im 9. fast wieder den früheren Höhepunkt zu erreichen. Das 10. Jahrzehnt weist wie beim männlichen Geschlecht einen Abfall auf.

Der höchste Procentsatz fällt also mit fast 30% auf das 7. Jahrzehnt des weiblichen Geschlechts. Die Männer stehen mit 18,75 % auch in dieser Zusammenstellung erheblich zurück, und der Höhepunkt fällt um ein Jahrzehnt später.

Bei der Aufstellung vorstehender Statistik erhielt man den Eindruck, als ob bei Tuberkulösen Gallensteine besonders häufig zur Beobachtung gekommen seien. Dieser Eindruck hat sich aber, wie das ja häufig zu gestehen pflegt, bei genauer und zahlenmäßiger Feststellung nicht bestätigt. Rechnet man sämtliche Fälle zusammen, bei denen die Tuberkulose als Todesursache allein oder doch wesentlich mitbeteiligt erschien, so erhält man insgesamt die Zahl 1358; hierbei sind alle jene Fälle weggelassen, bei

denen zwar tuberkulöse Veränderungen bestanden, denen aber mehr die Bedeutung von nebensächlichen Befunden zukam.

Zieht man nun die oben für die Gesamtzahl aller Sektionen aufgestellte Zahl von 9,37% Gallensteinkranken zu Rate, so würden bei den 1358 Tuberkulösen rund 127 Gallensteinkranke zu erwarten sein. Tatsächlich haben sich bloß 99 Gallensteinkranke, also in bloß 7,59% gefunden. Läßt man bei den Tuberkulösen jene 236 Fälle weg, die in das Alter bis zu 20 Jahren fallen, so bleiben 1122 Tuberkulöse, mit 99 Gallensteinkranken. Der Procentsatz erhöht sich somit auf 8,82, so daß man sagen kann, daß sich bei den Tuberkulösen Gallensteine jedenfalls nicht häufiger vorfinden, als bei den übrigen Sektionen.

Auch bei den Krebskranken schien es zunächst, als ob Gallensteine häufiger als bei den übrigen Sektionen gefunden würden. Die Feststellung, ob dem tatsächlich so sei, hat ein gewisses Sonderinteresse noch deshalb, weil sie bei der Beurteilung mitzusprechen hat, ob und in wie weit die lokale Anwesenheit von Gallensteinen an sich für die Entstehung von Carcinomen der Gallenblase verantwortlich zu machen sei, mit anderen Worten, ob nicht außerdem allgemein eine Veranlagung der Carcinösen für die Gallensteinkrankheit bestehe.

Wir haben darauf verzichtet, alle Sektionen von Carcinomleichen daraufhin statistisch zu verwerten und uns vielmehr auf die Carcinome des Magens (221), des Darms (78), sowie des Uterus und der Vagina (111) beschränkt.

Bei den 221 Magencarcinomen fanden sich 29, bei den 78 Darmcarcinomen 14, bei den 111 Uterus- und Scheidencarcinomen 18 mal Gallensteine. Die Procentzahl beträgt somit für Magencarcinome 13,12, für Darmcarcinome 17,93

und für Uterus-Scheidencarcinome 16,21; für alle genannten Carcinomleichen zusammen ergibt sich ein Procentsatz von 14,87. Auch wenn man berücksichtigt, daß die genannten Carcinome Leichen jenseits des 20. Lebensjahres betrafen, so bleibt der Procentsatz der Gallensteine doch noch gegenüber der allgemeinen Zahl von 12,46 etwas erhöht. Immerhin nicht in dem Maße, daß sich daraus bindende Schlüsse herleiten ließen. Dafür sind die verglichenen Zahlen zu klein, der Unterschied nicht groß genug, als daß nicht Zufälligkeiten im Spiele sein könnten. Doch bleibt die Feststellung der Beachtung und weiterer Kontrolle wert, daß an unserem Material sich Gallensteine bei den fraglichen Carcinomen des Unterleibes in erhöhter Anzahl vorgefunden haben. Die Möglichkeit freilich liegt nahe genug, in den höheren Procentsätzen bei Carcinomkranken, die ja meistens späteren Lebensaltern angehören, nur den Ausdruck der oben bestätigten Tatsache wiederzufinden, daß eben die späteren Jahrzehnte unverhältnismäßig reich an Gallensteinbefunden sich erweisen.

Wenden wir uns nun zu dem gleichzeitigen Vorkommen von Gallensteinen und Carcinom der Gallenblase, so gibt nachstehende Tabelle eine Uebersicht:

Alter	Sektionen	Gallensteine	Gallenbl.-Ca.	%
Bis 20 Jahre	1534	1	0	0
20—30 „	681	21	0	0
30—40 „	762	50	0	0
40—50 „	827	67	5	7,46
50—60 „	749	105	7	6,66
60—70 „	781	151	6	3,97
70—80 „	571	128	5	3,90
80—90 „	201	48	2	4,16
90—100 „	8	1	0	0

Bei unseren 6114 Sektionen kommen somit auf 572 Gallensteinkranke 25 gleichzeitige Carcinome der Gallenblase; in Procenten ausgedrückt sind das 4,37 Gallenblasencarcinome bei Cholelithiasis.

Kehr hält die Indikation, daß man die Gallensteine entfernen soll, weil sie zur Entwicklung eines Carcinoms Veranlassung geben können, für viel zu weitgehend, und verwertet bei dieser Gelegenheit auch die Leichenstatistiken der pathologischen Institute. Er führt eine Baseler Statistik an, bei der auf 2520 Sektionen 255 Gallensteinbefunde kamen, von denen 7 Gallenblasenkrebse zeigten = 2,7%. In Kiel fanden sich unter 2995 Sektionen 161 Gallensteinkranke mit 6 gleichzeitigen Gallenblasencarcinomen, so daß ein Procentsatz von 3,75 sich ergibt.

Der Procentsatz des Chemnitzer Materials, welches immerhin mit erheblich größeren Zahlen rechnet, erreicht also unter diesen Statistiken den höchsten Stand. Bis ins vierte Jahrzehnt fehlen die Gallenblasencarcinome bei gleichzeitiger Cholelithiasis ganz, setzen dann im 5. Dezennium gleich mit dem höchsten Procentsatz ein und sinken allmählich an Zahl, um im 9. Jahrzehnt wieder etwas anzusteigen.

Nach den Geschlechtern getrennt, ergibt sich folgendes:

Männliches Geschlecht:

Alter	Sektionen	Gallensteine	Gallenbl.-Ca.	%
Bis 20 Jahre	813	1	0	0
20—30 „	345	5	0	0
30—40 „	452	10	0	0
40—50 „	556	21	1	4,76
50—60 „	464	37	1	2,70
60—70 „	432	47	2	4,25
70—80 „	282	53	2	3,77
80—90 „	64	8	0	0
90—100 „	2	0	0	0

Weibliches Geschlecht:

Alter	Sektionen	Gallensteine	Gallenbl.-Ca.	%
Bis 20 Jahre	721	0	0	0
20—30 „	336	16	0	0
30—40 „	310	40	0	0
40—50 „	271	46	4	8,69
50—60 „	285	68	6	8,82
60—70 „	349	104	4	3,84
70—80 „	289	75	3	4,00
80—90 „	137	40	2	5,00
90—100 „	6	1	0	0

Bei den Männern kommen demgemäß auf 182 Gallensteinkranke 6 gleichzeitige Carcinome der Gallenblase, das sind 3,29%. Von den Frauen mit 390 Fällen von Gallensteinen sind 19 mit Carcinomen der Gallenblase behaftet, das heißt in 4,87 Procent. — Schließlich bleibt uns noch übrig, derjenigen Fälle von Gallenblasencarcinom zu gedenken, welche ohne Cholelithiasis zur Beobachtung kamen. An Zahl treten sie bedeutend zurück, da es sich nur um 7 Fälle handelt, von denen sämtliche auf das weibliche Geschlecht entfallen, so daß dieses auch hier der Carcinomerkrankung in erhöhtem Maße ausgesetzt erscheint.

Ueber die Verteilung auf das Alter gibt nachstehende Uebersicht Aufklärung:

Alter	Sektionen	Gallenblasen-Ca.
Bis 20 Jahre	721	0
20—30 „	336	0
30—40 „	310	0
40—50 „	271	2
50—60 „	285	2
60—70 „	349	3
70—80 „	289	0
80—90 „	137	0
90—100 „	6	0

Das zeitliche Auftreten fällt bei den Carcinomen der Gallenblase ohne Steine somit in die gleichen Dezennien wie bei denen mit Cholelithiasis, beschränkt sich aber auf das 5., 6. und 7. Jahrzehnt.

Was nun endlich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Carcinom der Gallenblase betrifft, so dürfte dieser heute unbestritten sein. Auch unser Material spricht deutlich in diesem Sinne.

Unter 6114 Sektionen fanden sich, alles in allem, 32 Carcinome der Gallenblase, das sind 0,52%. Läßt man die Sektionsfälle bis zum 20. Jahre weg, so erhöht sich die Procentzahl auf 0,69. Auf die Carcinome bei Cholelithiasis entfallen für die Gesamtzahl der Sektionen, wie erwähnt, 25 Fälle mit 0,40%, während entsprechend auf die Gallenblasencarcinome ohne Gallensteine nur 0,11% kommen. Bei den 4580 Sektionen über 20 Jahre ergibt sich eine Procentzahl von 0,54 für die erwähnten 25 Fälle mit Steinen, während für die 7 Fälle ohne Steine bei gleicher Anzahl Sektionen der Procentsatz 0,15 beträgt.

Faßt man die sämtlichen 32 Fälle von Carcinom der Gallenblase für sich in's Auge, so sind 78,12% mit Cholelithiasis vergesellschaftet, während in nur 21,88% das Carcinom der Gallenblase für sich bestanden hat.

II.

Kasuistischer Teil.

Wie schon einleitend bemerkt, wurde in vier Fällen unseres Materials von Cholelithiasis eine Ruptur subseröser Gallengänge der Leber beobachtet, welche durch chronische Gallenstauung eine bedeutende Erweiterung erfahren hatten. An den Gallenerguß ins Peritoneum hatte sich dann eine tötliche Bauchfellentzündung angeschlossen. Die Veranlassung zu der Gallenstauung gaben in allen Fällen Gallensteine, welche im Ductus choledochus stecken geblieben waren.

Von vornherein sei bemerkt, daß es sich dabei keineswegs etwa um Eiteransammlung in erweiterten Gallengängen mit eitriger Infiltration und Perforation der Leberkapsel oder gar um cholangitische Leberabscesse mit Durchbruch ins Peritoneum gehandelt hat, Ereignisse, die bekanntlich nicht zu den Seltenheiten gerechnet werden können. Ueber die hier uns beschäftigenden Processe indessen habe ich in den Lehrbüchern von Orth, Ziegler, Kaufmann, Ribbert keine Angaben gefunden. In dem neuesten Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie (Aschoff) beschränkt sich C. Sternberg auf die kurze Bemerkung: „Verschluß der Gallenwege führt durch starke Erweiterung der Gallenblase und Gallengänge in seltenen Fällen zur Spontanruptur derselben.“ Auch die klinischen, insbesondere specialistischen Darstellungen (Langenbuch, Kehr) geben keine Auskunft. Die kurze Mitteilung von Nauwerck, welche meine beiden ersten Fälle betrifft, hat weiter keine Beachtung gefunden und ist auch z. B. nicht in das umfangreiche Literaturverzeichnis von A. v. Bardeleben, welches die Arbeiten von 1897—1906 enthält, übergegangen.

Unsere Fälle stammen alle von der chirurgischen Ab-

teilung des Chemnitzer Stadtkrankenhauses. Ich verfehle nicht, Herrn Hofrat Prof. Reichel für die Ueberlassung der klinischen Notizen hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zu einem operativen Eingriff kam es nur in dem einen unserer Fälle. Das Krankheitsbild, welches unter solchen Umständen als Folge der Cholelithiasis auftritt, gehört in das weite Grenzgebiet der inneren Medizin und der Chirurgie. Mag es sich auch um verhältnismäßig seltene Ereignisse handeln, so verlohnt es sich gewiß auch vom praktischen Standpunkt aus, auf diese Dinge aufmerksam zu sein, deren Kenntnis gegebenenfalls immerhin diagnostische, für das therapeutische Handeln nicht bedeutungslose Einsichten verschaffen kann.

Das anatomische Bild, welches die Gallengänge bei chronischer Erweiterung nach Gallenstauung bieten können, steht fest und wird ziemlich übereinstimmend in den Lehrbüchern dargestellt. Mit am charakteristischsten ist die Schilderung, die Ribbert gibt: „Verschluß oder Verengerung des Ductus hepaticus oder des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in den in dieser gelegenen Gallengängen. Die Kanäle erweitern sich, es treten entzündliche Umbildungsprozesse der Wand ein, die eine fortdauernde Dilatation ermöglichen und eine Verdickung der Wand zur Folge haben. Durch die Dilatation können sich die feinsten Gallengänge fingerdick erweitern und zwar gleichmäßig, cylindrisch oder ungleichmäßig, zu stärker dilatierten cystischen Säcken. Die weiten, meist mit grüner Galle gefüllten Räume springen oft auf die Leberoberfläche als blasige Gebilde vor.“ Man wird ohne weiteres erkennen, daß die Ribbert'sche Beschreibung mehr oder weniger sich mit den Befunden unserer Fälle deckt, zu deren Wiedergabe und Würdigung ich nunmehr übergehe.

Fall I.

Eine 49jährige Frau erkrankte am 29. XII. 1904 morgens plötzlich unter krampfartigen Unterleibsschmerzen, Auftreibung des Leibes, Appetitlosigkeit, starkem Durst, Ikterus, Obstipation.

Bei der Aufnahme in's Stadtkrankenhaus am 31. schweres Krankheitsbild: Ikterus, Fieber (Temp. 38,5, Puls 116); Lippen, Zunge trocken, belegt. Abdomen kugelig aufgetrieben, wenig gespannt, bei tieferer Palpation, besonders rechts, sehr schmerzhaft; vom rechten Rippenbogen bis zur Hüftbeinschaufel vermehrte Resistenz, verkürzter Schall.

Am 1. Januar: Viermal Erbrechen ziemlich reichlicher, dünnschleimiger brauner Massen. Abdomen stärker aufgetrieben, überall schon gegen leise Palpation empfindlich. Ikterus stärker. Septischer Gesichtsausdruck, schwerer Allgemeinzustand, Puls 112, kleiner. Temp. 36.

2. Januar: Wiederholtes Erbrechen kaffeesatzartiger Massen; flüssiger, hellgelber Stuhl.

Abends Cheyne-Stokes'sche Atmung; Tod nach heftigen Erregungszuständen.

Bei der, durch Herrn Prof. Nauwerck, 14 Stunden später vorgenommenen Sektion (Sekt.-No. 11, 1905, Sammlungs-No. 791) fand sich folgendes:

Aeußere und innere Lipomatose. Ikterus. Abdomen kugelig aufgetrieben. Im Peritoneum, besonders in der Lebergegend, fadenziehende, braungelbliche bis grünliche, gallige, trübe, flockige Flüssigkeit, 500 ccm (mikroskopisch: mäßig reichliche z. T. verfettete Eiterkorperchen. Kulturell: Bakterium coli, weniger Streptokokken).

Allgemeine fibrinöse Peritonitis. Der geblähte Magen füllt das Epigastrium aus.

Die Leber folgt dem rechten Rippenpfeilerrand; die Gallenblase ragt mäßig prall gefüllt etwas vor. Das Colon transversum verläuft auf Nabelhöhe, das Netz ragt bis gegen die Symphyse hinab.

Meteorismus der Därme.

Hochstand des Zwerchfells.

Milzschwellung.

Im Duodenum braunrote, schleimige, in den übrigen Därmen hellgelbe, reichliche Flüssigkeit.

Chronische Gastritis; Blutungen, hämorrhagische Erosionen; Inhalt braunrot. Duodenitis catarrhalis.

Das Ligamentum teres hepatis wird durch einen kaum gänsefederkieldicken Parenchymstrang, der vom unteren Rande des linken Leberlappens quer herüber zum Lobus quadratus zieht und bekanntlich in verschieden starker Ausbildung sehr häufig getroffen wird, überbrückt; der Strang ist rechts unregelmäßig spindelförmig aufgetrieben; hier befindet sich eine schlitzförmige Oeffnung mit gallig imbibierten Rändern, aus welcher bei Druck auf die Gallenblase Galle hervorquillt und in die eine dünne Sonde etwa 1 cm weit eintritt. Der Ductus choledochus ist vor seinem Eintritt in die Wand des Duodenums durch einen bohnengroßen Gallenstein verlegt und von hier an erweitert, ebenso der Ductus cysticus, Ductus hepaticus und die Gallenblase; Inhalt dünnflüssige gelbliche Galle; Schleimhautblutungen. Spritzt man in den Ductus hepaticus Wasser ein, so sprudelt es baldigst aus der beschriebenen Perforationsstelle hervor. Auf Einschnitten zeigt der rechte Leberlappen ein blaßbraunrotes, wenig ikterisches Aussehen mit guter Läppchenzeichnung;

die größeren Gallengänge sind mäßig erweitert. Der linke Leberlappen ist verkleinert, die Serosa netzartig-fibrös verdickt; der linke Ast des Ductus hepaticus ist mit seinen Verzweigungen durchweg stark erweitert, seine Wand weißlich fibrös verdickt und von breiten Bindegewebsstreifen umscheidet. Die feinsten Aeste bilden häufig bis über hanfkorngroße Ampullen, die an der Leberoberfläche nur noch von einer äußerst dünnen, durchscheinenden Membran gedeckt werden, an der sich Wandung und Peritoneum nicht mehr unterscheiden lassen.

An den Brustorganen wurden ausgedehnte Pleuraverwachsungen, Lungenödem, unvollständige Hypostase der Unterlappen festgestellt.

Danach muß sich der Fall so abgespielt haben:

Einklemmung eines Gallensteins im Ductus choledochus; Gallenstauung, mit Ruptur eines subserösen Gallengangs; Gallenerguß ins Peritoneum; bakterielle Infektion; allgemeine Peritonitis. Der geborstene Gallengang war offenbar durch frühere Prozesse erweitert und verdünnt, ähnlich wie es der benachbarte linke Lappen zeigt; für die hier nachgewiesene Cholangitis fibrosa und Erweiterung ist möglicherweise ein Gallenstein verantwortlich zu machen, der längere Zeit im linken Ast des Ductus hepaticus gesessen und der vielleicht mit dem gewanderten im Ductus choledochus gefundenen identisch ist. Die Verstorbene hat nie an Koliken oder Ikterus gelitten. Daß die Gewebsbrücke über dem Ligamentum teres an der vorgängigen Gallengangserkrankung teilgenommen, darf nicht wundernehmen, da ja auch noch der Lobus quadratus meist seine Galle in den linken Ast des Ductus hepaticus abführt (Enderlen und Zumstein).

Fall II.

Er betrifft eine moribund dem Stadtkrankenhause eingelieferte 69jährige Frau, von der anamnestisch nur bekannt ist, daß sie seit Jahren an schmerzhaften, mit Gelbsucht einhergehenden Anfällen gelitten hat.

Die durch Herrn Prof. Nauwerck vorgenommene Sektion (Sekt.-No. 150, 1905, Sammlungs-No. 827) ergibt:

Starker Ikterus.

Allgemeine Peritonitis mit 500 ccm bräunlichen, fadenziehenden, stark gallehaltigen, trüben Exsudates, das einen fibrinös-eitrigen Bodensatz bildet. (Mikroskopisch und kulturell: Reichlich Bakterium coli).

Milzschwellung.

Die Papille des Ductus choledochus ist durch einen haselnußgroßen Gallenstein vorgebuchtet und verlegt. Gallenblase klein, mit fibrös verdickter Wand, am Fundus ein erbsengroßes Divertikel mit kleinen Konkrementen, daneben ein Geschwür; weiterhin ein zirkuläres stenosierendes und zugleich ausgebuchtetes Geschwür mit kleinen Konkrementen am Uebergang von Blase und Ductus. Leber vergrößert. Die seitlichen Teile der hinteren 2 Drittel des linken Lappens sind atrophisch, am ausgedehntesten, in Breite von 3 cm, gegen das Ligamentum coronarium hin, bandartig, schlaff, mit gerunzelter Serosa; erweiterte, geschlängelte, subseröse, weißliche Gallengänge ragen über die Oberfläche vor, auf Einschnitten bilden ihre Wand und das Peritoneum meist nur eine dünnste Schichte; sonst besteht in genanntem Gebiete eine Cholangitis fibrosa, die der übrigen Leber abgeht. An der Unterfläche nahe der hinteren Kante zeigt ein spindlig erweiterter Gallengang eine fast stecknadelkopfgroße Perforation mit gallig imbibierten Rändern,

aus der sich bei Druck auf die Leber Galle, beim Einspritzen in den Ductus hepaticus Wasser entleert. In einigen mittleren, den erkrankten Teilen des linken Leberlappens zugehörigen Gallengängen liegen Gallensteine z. T. in Mehrzahl und dann die Lichtung verlegend; peripher ist die Galle eitrig getrübt. Die Leber enthält sonst keine Gallensteine.

Inhalt des Dünndarms grau oder graubräunlich, im Dickdarm braune Skybala.

Die Deutung des Befundes liegt auf der Hand: Gallengangssteine des linken Leberlappens; entsprechende Gallenstauung mit Erweiterung und chronischer Entzündung der Gallengänge; Gewebsschrumpfung; Ruptur eines dünnwandigen, subserösen Gallenganges, als durch Verlegung der Papille eine allgemeine hochgradige Anstauung der Galle erfolgt; Gallenerguß in's Peritoneum, Peritonitis. Der Form und Größe nach stammt der steckengebliebene Stein wohl aus dem genannten Geschwür der Blase und des Ductus cysticus.

Im

Fall III.

handelt es sich um den 66jährigen Gustav J. Am 30. April 1909 erkrankte der Mann morgens unter heftigen Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend und zeitweiligem Erbrechen. Stuhlgang und Winde sind seitdem verhalten. Bis zum Tage seiner jetzigen Krankheit will er gearbeitet und sich ganz wohl gefühlt haben. Bei der am gleichen Tage erfolgten Aufnahme in das Stadtkrankenhaus machte Patient einen stark gealterten Eindruck, war von kachektischem Aussehen und leicht ikterischer Hautfarbe.

Lungen: mäßig reichliche katarrhalische Geräusche.

Herztöne leise, Aktion irregulär.

In der Lebergegend, die besonders schmerzhaft ist, hat man ein unbestimmtes Resistenzgefühl. Der darunter gelegene Darm, wohl das Kolon ascendens, ist stark gebläht. Auf hohen Einlauf erfolgt kein Stuhl.

2. Mai: Rechts etwas oberhalb des Poupart'schen Bandes über der geblähten Darmschlinge wird eine Enterostomie angelegt; das vorliegende Darmstück wird zunächst am Peritoneum parietale angenäht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich darin ein tübes, gelbliches eitriges Exsudat.

Die im pathologisch-hygienischen Institut vorgenommene bakterielle Untersuchung dieses Exsudates ergibt reichlich Kolibazillen.

3. Mai: Eröffnung der angenähten Darmschlinge mittelst Paquelin; Gummidrainage. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich unverändert.

5. Mai: Aus dem Drain, das öfters gewechselt wurde, entleerten sich Faeces in mäßiger Menge. Seit gestern mehrmaliges Erbrechen und eine stärkere Auftreibung des Abdomens zu vermerken. Unter zunehmender Schwäche erfolgt der Exitus letalis.

Der Puls schwankt während der Krankheit zwischen 80 und 120.

Temperaturschwankung 37,1—38,9.

Die Sektion (Sekt.-No. 244, 1909, Sammlungs-No. 1230) (Dr. Hering) hat folgendes Ergebnis:

Ziemlich abgemagerte Leiche von ikterischer Hautfärbung. An den Unterschenkeln Varicen, am Rücken Senkungsflecke. Hochgradige Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule. An der rechten Spina iliaca anterior superior beginnt eine mit Knopfnähten verschlossene $7\,^1/_2$ cm

lange Wunde, in deren Mitte das Coecum eingenäht und eröffnet ist.

Der geblähte und mit fibrinös eitrigen Beschlägen auf der Serosa bedeckte Magen füllt das Epigastrium aus. Das Netz reicht bis zur Symphyse hinab und ist mit Dünndarmschlingen verklebt, die unter einander ebenfalls verklebt sind. Im Abdomen trübes, eitriges, flockiges Exsudat von gelb-bräunlicher Farbe, stark gallehaltig, teils abgegrenzt zwischen Verklebungen der Dünndarmschlingen, teils frei in den abhängigen Partien des Abdomens, besonders im kleinen Becken. (Ergebnis der bakteriellen Untersuchung der während des Lebens entnommenen Flüssigkeit siehe oben.) Leber unter dem Rippenbogen verborgen; in der Bauchhöhle kein Gas.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

Im Herzbeutel 50 ccm einer klaren, leicht sanguinolenten Flüssigkeit. Tricuspidalis für 3, Mitralis ebenfalls für 3 Finger durchgängig. Im rechten Herzen reichlich Cruor und ikterische Speckhautgerinnsel. Starke Imbibition des Endokards und der Intima der großen Gefäße.

An der fibrös verdickten medialen Verbindung zwischen vorderem und hinterem Mitralsegel finden sich feinste, zarte, grau-rötliche Auflagerungen; der freie Rand beider Mitralsegel ist verdickt. Rechte und hintere Aortenklappen sind verwachsen; ebenso die linke und rechte; auch hier Verdickung der freien Ränder. An der Verwachsungsstelle der rechten und linken Aortenklappe findet sich eine derbe fibröse Leiste, darauf frische sehr zarte endokarditische Auflagerungen.

Der rechte Ventrikel ist beträchtlich dilatiert, der linke dilatiert und hypertrophisch. Herzmuskel hellbraunrot,

trübe, mit fleckigen Einlagerungen, und von schlechter Consistenz. Beiderseits Papillitis fibrosa.

Die Intima der Arteriae coronariae ist im Anfangsteil sklerotisch.

Die linke Lunge ist im Oberlappen stark oedematös und von erhöhtem Blutgehalt; im Unterlappen dunkelrot, schwach lufthaltig, trüber Saft ausdrückbar; gleicher Befund an der rechten Lunge; schwielige Verdickung der Pleura an der Spitze der Oberlappens. Tracheobronchitis. Venen des Oesophagus stark dilatiert. Doppelseitige hühnereigrosse Struma parenchymatosa colloides.

Aortenintima leicht sklerotisch.

Milz klein, zeigt Verwachsungsstränge und zum Teil frischere Verklebungen. Parenchym weich, dunkel graurot, Trabekel und Follikel sichtbar.

Nieren blutreich, Rinde leicht verfettet.

Im Magen graue, schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist schiefrig gefärbt, mit zähem Schleim belegt, warzig verdickt.

Die Gallenblase ist auf kinderfaustgröße dilatiert; an ihrem Ueberzug finden sich derbere, fibrinöse, ikterische Auflagerungen.

Die Gallenprobe ist positiv.

Auf stärkeren Druck entleert sich aus der Papilla Vateri, die geschwollen, gerötet und deren Lumen stark erweitert ist, reichlich flüssige ockergelbe Galle. Der Ductus choledochus erscheint bis auf Kleinfingerdicke erweitert; $1^1/_2$ cm oberhalb der Papille sitzt ein haselnusgrosser Stein fest eingekeilt; hinter dem Stein liegen kleinere Konkremente. Die Gallenblase enthält 125 ccm ockergelbe, klare Galle. Der Ductus cysticus ist auf Bleistiftdicke dilatiert; darin zahlreiche kleinere Kalkpigmentsteine. Im Fundus der

Gallenblase, deren Wand oedematös verdickt ist, finden sich reichlich kleinste bis haselnußgroße Steine. An der Innenfläche der Gallenblase treten, ähnlich dem Bilde einer Balkenblase, deutlich Leisten hervor. Keine Rötung der Gallenblasenschleimhaut. Beide Aeste des Ductus hepaticus sind beträchtlich erweitert; rechts beschränkt sich die Erweiterung aber auf den Anfangsteil, und weiterhin finden sich im Parenchym nur auf kurze Strecken hin schwächere rosenkranzartige Ausbuchtungen kleinerer Gallengänge. Unmittelbar unter der Kapsel fehlen solche Ektasieen.

Beim Aufschneiden des linken Astes des Ductus hepaticus entleert sich aus ihm reichlich nicht trübe, ockergelbe, etwas dünnflüssige Galle. Die Erweiterung der Gallengänge im linken Leberlappen ist ziemlich gleichmäßig und so beträchtlich, daß die an der Peripherie gelegenen kleineren Gallengänge immer noch für einen dünnen Bleistift durchgängig sind. Die erweiterten Gallengänge an sich zeigen eine ziemlich zarte Wandung, und auch das angrenzende Lebergewebe ist nicht weiter verändert. Die Leber ist im ganzen nicht vergrößert. Der linke vordere Leberrand ist stumpf; daselbst finden sich multiple, subserös gelegene etwa linsengroße, sehr dünnwandige Cystchen, die erweiterte Gallengänge darstellen und prall mit klarer Galle gefüllt sind. Eines dieser Cystchen, etwa hirsekorngroß, zeigt an der Oberfläche ein rundliches klaffendes Loch, für eine dünne Sonde durchgängig, aus dem sich bei Druck von innen her Galle frei in die Bauchhöhle ergießt. Lebergewebe ikterisch, hyperämisch. Im Ileum starke Schwellung der Solitärfollikel; Peyersche Plaques schiefrig pigmentiert, nicht geschwellt. Der Inhalt im oberen Dünndarm ist acholisch, grau bis grau-weiß, flüssig; im Colon breiiger, grau-brauner Kot. Beiderseits kleine Hydrocele testis.

Innenfläche der Dura ikterisch. Venen der Pia hyperämisch. Basale Arterien stark sklerotisch. Ependymitis granularis in den Recessus des IV. Ventrikels. An der medialen linken Hemisphärenfläche, oberhalb des Balkens, findet sich in der Rinde ein erbsengroßer verkalkter Cysticercus. Hirnödem; guter Blutgehalt. Knochenhöhlen der Schädelbasis, Augenhintergrund ohne Besonderheit. Basale Sinus blutreich.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein Stückchen vom linken Leberlappen mit den erwähnten subserösen Cystchen nahe der Perforationsstelle herausgeschnitten. Es bewahrheitet sich dabei, daß die Cystchen erweiterten Gallengängen entsprechen, deren Wand in leichtem Grade ebenso wie die umgebende Glisson'sche Kapsel fibrös verdickt erscheint. Im Innern der Läppchen besteht eine Bindegewebshyperplasie nicht. Gallenkapillaren und Leberzellen zeigen die Bilder der Gallenstauung ohne atrophische Zustände. Der Inhalt der erweiterten Gallengänge ist körnig, z. T. gallig, mit wechselnder Zahl von Eiterkörperchen. Außerdem finden sich Kolibazillen und stellenweise auch Streptokokken. An den größten Ektasieen fehlt das Gallengangsepithel größtenteils, ist aber in einzelnen Buchten noch erhalten. In den kleineren Hohlräumen ist es in normaler Lagerung oder aber desquamiert vorhanden. Die Gallengangswände sind im allgemeinen nicht eitrig infiltriert, ebensowenig der etwas verdickte seröse Ueberzug der Leber. Nur vereinzelt sind kleinere zellige Infiltrationsherde zu sehen. Mehr in der Tiefe des Gewebes sind einige nicht wesentlich erweiterte Gallengänge mit kleinen Rundzellen mehr oder minder ausgefüllt. Die Abgrenzung der Gallengänge ist hier unscharf, weil die Infiltration sich auch auf das unmittelbar angrenzende Parenchym erstreckt, welches außerdem z. T. eine nekrotische Zone erkennen läßt.

Auch in diesem Falle hat sich ein Gallenstein im Ductus choledochus eingekeilt. Die starke Erweiterung bis an die Mündung desselben in den Darm deutet wohl daraufhin, daß schon vorher ein oder mehrere Steine den Gallengang passiert haben. Der übrige Teil des Ductus choledochus, der Ductus cysticus, die Gallenblase, der Ductus hepaticus und besonders dessen linker Ast sind stark erweitert und mit gestauter Galle gefüllt. Am linken Leberlappen haben sich förmliche subseröse Cystchen gebildet, von denen eines geplatzt ist, so daß sich der gallige Inhalt ins Peritoneum ergoß. Hieran schloß sich die tötliche akut verlaufende Peritonitis, die gemäß dem Gehalte des Exsudates an Kolibazillen als eine bakteriell verursachte anzusehen ist. Später scheint noch, wie die mikroskopische Untersuchung der Leber erweist, eine Infektion mit Streptokokken hinzugetreten zu sein. Der Kranke war mit einer rekurrierenden Endokarditis behaftet. Es muß aber dahingestellt bleiben, ob die Erkrankung des Herzens und die der Gallengänge überhaupt in irgend einen Zusammenhang miteinander zu bringen sind.

Die Erweiterung der Gallengänge, die schließlich zur Perforation führte, kann keine ganz frische gewesen sein, vielmehr deutet die mikroskopisch nachgewiesene fibröse Verdickung an den Wänden und in der Glisson'schen Kapsel auf eine schon länger wirkende Gallenstauung hin.

Fall IV.

Anna W., 59 Jahre alt, gibt an, bis vor einem Jahre stets gesund gewesen zu sein. Seit dieser Zeit leidet sie an Gelbsucht und öfterem Erbrechen. Am 18. August 1908 in das Krankenhaus aufgenommen, macht sie einen greisenhaften Eindruck; sie ist stark ikterisch; die Schleimhäute sind blaß. Die Palpation und Auskultation der Lungen ergibt

beiderseits hinten unten Dämpfung, Krepitation und klingende Rhonchi. Herztöne rein und kräftig. Leib durch Meteorismus prall gespannt. Die Magen- und Gallenblasengegend druckempfindlich.

Reflexe o. B. Im Harn Zucker in Spuren.

19. August: Temperaturanstieg; hypostatische Pneumonie.

21. August: Tod.

Während des Krankheitsverlaufs schwankt der Puls zwischen 80 und 90; die Temperatur zwischen 36,9 und 38,1.

Sektion (Dr. Ehlers) (Sekt.-No. 519, 1908, Sammlungs-No. 1174):

Schlechter Ernährungszustand. Hochgradige ikterische Verfärbung der Haut und Skleren.

Die Dura zeigt ikterische Verfärbung. Hirn ödematös, hyperämisch; Hydrocephalus internus starken Grades.

In der Bauchhöhle 75 ccm einer gelblichen, trüben, mit Flocken durchsetzten Flüssigkeit. Das Peritoneum ist im allgemeinen blank, spiegelnd. Milz mit der Umgebung teils verwachsen, teils fibrinös verklebt. Der rechte Teil des Querkolon ist strangförmig mit dem Leberrande verwachsen. Zwerchfellstand rechts IV., links V. Rippe.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Beide Ventrikel sind dilatiert und hypertrophisch. Die Mitralis zeigt leichte Randverdickungen. Der Herzmuskel ist ohne Herderkrankungen. Geringe Sklerose der Arteriae coronariae. Die Pleurahöhlen sind ohne Ergüsse, beide Lungen nirgends verwachsen. An der Oberfläche zahlreiche subpleurale Blutungen sichtbar. Beide Oberlappen sind ödematös. In den hinteren Partieen beider Unterlappen beginnende hypostatische Pneumonie. Die Bronchien sind gerötet. Linksseitig eine gänseeigroße Struma ossea mit Cysten.

Die Milz ist vergrößert, die Kapsel grau-blau, runzelig, das Parenchym deutlich gezeichnet. Nieren sind ikterisch, von schlaffer Konsistenz. Die Magen- und Darmschleimhaut ist durchweg glatt und blaß. Die Gallenprobe ist negativ. Der Ductus choledochus läßt sich sondieren bis etwa zur Abgangsstelle des Ductus cysticus; dort besteht eine Verengerung des Ganges durch von außen andrängende Geschwulstmassen; außerdem ist er durch 3 kleine, braune Konkremente verlegt. Der Ductus cysticus ist nicht sondierbar. Der Ductus hepaticus ist sehr weit und enthält trübe Galle. Die Gallenblase ist sehr klein, geschrumpft, mit einigen kleinen Konkrementen. Ihre Wand ist krebsig verdickt und in carcinomatöse Massen eingebettet. Das Lumen der Gallenblase ist etwa 2 cm lang und für eine dicke Sonde eben durchgängig. Die Auskleidung besteht nicht aus Schleimhaut, sondern aus weißlichen z. T. oberflächlich zerfallenen, 2—3 mm dicken Geschwulstmassen, die in einen derben, knolligen, etwas über walnußgroßen Tumor überführen, in dem auch der Ductus cysticus aufgegangen ist. Die Leber ist vergrößert. Die portalen Lymphdrüsen sind krebsig infiltriert. Auf der Ober- und Unterfläche des linken Leberlappens finden sich mehrere, über kirschkerngroße, blasige Erhabenheiten, von denen eine an der Vorderfläche und eine an der Unterseite geplatzt sind und trüben galligen Inhalt entleeren. Beim Einschneiden erweisen sich diese pustelartigen Bildungen als Hohlräume mit glatter Innenwand, die eitrig-gallige, dickflüssige Massen enthalten und offenbar erweiterten Gallengängen entsprechen. Die Leberserosa ist in der Umgebung der beiden Perforationsstellen mit stark gallig gefärbten Fibrinmassen bedeckt. Das ganze Lebergewebe ist von zahlreichen bis apfelgroßen Krebsmetastasen durchsetzt. Auch im rechten Lappen sind die

Gallengänge durchweg etwas erweitert, doch fehlen hier die blasigen Ektasieen wie im linken Lappen. Die Wände der Gallengänge sind rechts und links etwa im gleichen Maße leicht fibrös verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der erweiterten Gallengänge und des peritonitischen Exsudats ergibt übereinstimmend: Kolibazillen, grampositive Diplokokken und Streptokokken, Eiterkörperchen, Bilirubinkrystalle.

Untersucht man das Gebiet in der Nachbarschaft der geplatzten blasigen Bildungen an Celloidinschnitten mit dem Mikroskop, so zeigt sich, daß es sich tatsächlich um erweiterte Gallengänge mit fibrös verdickten Wandungen handelt, deren Inhalt aus körnigen Massen, galligen Schollen, Bilirubinkrystallen und Eiterkörperchen besteht. Von Gallengangsepithelien ist nichts mehr zu erkennen. Vielfach ist die Wand aufgelockert, von Eiterkörperchen infiltriert, die sich auch auf das benachbarte Lebergewebe erstrecken können, welches überdies da und dort nekrotisch erscheint. Durch diese Veränderungen wird die Abgrenzung der Cholangiektasieen vom Parenchym vielfach eine unscharfe, so daß sich das Bild dem eines cholangitischen Leberabszesses nähert. Die Leberkapsel erscheint im Gebiete der vorragenden Erweiterungen etwas verdickt, nicht eitrig infiltriert. Die Kernfärbung aber ist stellenweise mangelhaft.

Die fibröse Verdickung der befallenen Gallengänge in der Leber deutet darauf hin, daß die Gallenstauung oberhalb der im Gallengang eingeklemmten Steine schon von längerer Dauer gewesen ist und vielleicht mit dem Eintritt des Ikterus zusammenfällt. Der Kompression des Ductus choledochus durch das Gallenblasencarcinom, sowie den Metastasen im Leberparenchym dürfte eine wesentliche Be-

deutung für die Stauung der Galle nicht zuzusprechen sein, da es sich hierbei wohl um jüngere Ereignisse gehandelt hat.

Uebereinstimmend mit den drei ersten Fällen nehmen wir auch hier an, daß die tötliche Peritonitis eintrat, nachdem die subserösen Cholangiektasieen des linken Leberlappens geplatzt waren und ihren Inhalt in den Peritonealsack entleerten. Mikroskopisch freilich hatten sich die Bilder an den betreffenden Stellen wenigstens teilweise so gestaltet, daß man füglich von im Beginne begriffenen cholangitischen Leberabszessen sprechen könnte.

Doch möchten wir in Eiterung und Nekrose Befunde erblicken, die mit der Perforation der Leberkapsel nicht unmittelbar in Zusammenhang gebracht werden müssen, vielmehr später eintretende Vorgänge darstellen.

Die Grundlage für die Ruptur subseröser Gallengänge der Leber ins Peritoneum sehen wir in allen unseren Fällen darin, daß infolge von Gallenstauung die betreffenden Gallengänge bis zur Bildung kleiner, dünnwandiger oberflächlich gelegener Cysten erweitert worden waren. Bei unserem Material waren es regelmäßig eingeklemmte Gallensteine, die den Gallenabfluß behinderten. Die gleichen Folgen können aber gewiß auch durch andere krankhafte Veränderungen, durch Narben oder Geschwülste z. B. verursacht werden. Bedingung dürfte dabei immer sein, daß die Gallenstauung eine gewisse Dauer und Stetigkeit besitzen muß.

Warum aber platzen nun in einzelnen, immerhin offenbar seltenen Fällen die subserösen cystischen Cholangiektasieen, während dies Ereignis bei sonst

gleichem Befund in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausbleibt?

Anzunehmen, daß der Sekretionsdruck im Gallengangssystem an sich mit der Zeit ein so hoher wird, daß die dünnen Wände der cystischen Ektasieen einreißen, hat seine Schwierigkeiten. Der Sekretionsdruck an sich ist ja bekanntlich kein erheblicher, und bei länger dauernder Gallenstauung, die doch immer mit schweren Störungen am secernierenden Parenchym einherzugehen pflegt, wird man nicht sowohl auf eine Steigerung, als vielmehr auf eine Minderung desselben zu rechnen haben. Es bliebe auch ungeklärt, warum in dem einen Falle die Ruptur eintritt, während sie in den anderen, vielleicht noch stärker entwickelten Fällen fehlt.

Man kommt um den Eindruck nicht herum, daß erst ein neues, mehr oder minder rasch wirkendes Moment hinzutreten muß, welches erst die erweiterten Gallengänge zum Platzen bringt.

In erster Linie denkt man natürlich an traumatische Einflüsse. Doch fehlen bei unserem Material in der Anamnese Angaben über stattgehabte Gewaltwirkungen irgend welcher Art vollständig, so daß man, ohne die Möglichkeit sonst in Abrede stellen zu wollen, doch von dieser Erklärung hier absehen muß. Es kommt hinzu, daß die Rupturen z. T. Stellen der Leber betroffen haben, die vor äußeren Einflüssen ungemein geschützt liegen, und daß man tatsächlich in keiner unserer Beobachtungen lokale Befunde hat erheben können, die auf eine Gewalteinwirkung hätten hinweisen können.

Daß Eiterung und Nekrose bei der Ruptur der Cysten und der Serosa der Leber als Ursache auszuschließen

sind, ergibt sich schon aus den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen.

Und doch möchten wir schließlich annehmen, daß die Entzündung bei der Ruptur eine entscheidende Rolle spielt. Nicht aber in dem Sinne, daß es in erster Linie etwa eine entzündliche Gewebsschädigung ist, welche die Cystenwand widerstandsunfähig macht und so das Platzen derselben bewirkt. Wir möchten vielmehr annehmen, daß entscheidend eine mehr oder weniger rasch einsetzende Drucksteigerung innerhalb des Gallengangssystems in Wirksamkeit tritt. Die Drucksteigerung wird bewirkt durch eine hinzutretende Cholangitis, die ihr Sekret in das, seines Abflusses beraubte Gallengangssystems liefert, in dem nun eine Druckhöhe erreicht wird, der die dünnen Cystenwände nicht mehr gewachsen sind. Das entzündliche Exsudat kann in diesem Stadium katarrhalischer Natur sein, und es sind namentlich unsere 3 ersten Fälle, die sich mit dieser Auffassung wohl vereinigen lassen. Selbstverständlich ist es möglich, daß die Entzündung früher oder später den Charakter der Eiterung annimmt, und unsern 4. Fall haben wir ja auch in diesem Sinne zu erklären versucht. Solche cholangitische Processe brauchen keineswegs im ganzen Bereiche des Gallengangssystems aufzutreten, sie können vielmehr ungleich stark sich entwickeln, oder auch sich nur auf bestimmte Gebiete beschränken, so daß dies Moment es verständlich macht, warum die geschilderten Vorgänge z. T. eine mehr lokalisierte Ausbreitung zeigen.

Daß angestaute Galle für nachträgliche bakteritische Infektion einen sehr empfänglichen Boden darstellt, ist bekannt, und auch in unseren Beobachtungen ist es offenbar ein Einwandern von Bakterien, welches die Cholangitis mit ihrer Exsudation einleitet. In allen Fällen

wurden Kolibazillen z. T. im Verein mit Streptokokken im Inhalt der Gallengänge oder im peritonitischen Exsudat nachgewiesen. Der regelmäßige Gehalt an Kolibazillen deutet darauf hin, daß das Gallengangssystem höchst wahrscheinlich vom Darmkanal aus inficiert worden ist.

Von der Ruptur der subserösen Gallengangsektasieen und dem damit verbundenen Uebertritt bakteritisch inficierten, angiocholitischen Sekrets in die Bauchhöhle hängt dann die nachfolgende Peritonitis ab. Sie ist als eine akute zu bezeichnen. Sie neigt zu diffuser Ausbreitung und gewinnt bald einen eitrigen Charakter. Für die Diagnose ist die mehr oder minder starke Beimischung von Galle zum peritonitischen Exsudat besonders wertvoll, und der Operateur sowohl als auch der Obduzent muß sich in Erinnerung halten, daß ein solcher Gallengehalt, von den bekannteren Quellen abgesehen, auch einmal von der Ruptur subseröser Cholangiektasieen herstammen kann.

Perforationen der Gallenwege ins Peritoneum sind in dem Chemnitzer gesamten Sektionsmaterial nur noch in weiteren 3 Fällen beobachtet worden. Um unserer Bearbeitung eine gewisse Abrundung zu geben, wollen wir diese Fälle mehr anhangsweise kurz mitteilen, indem wir uns auf die Sektionsbefunde um so eher beschränken können, als die betreffenden Kranken zum Teil moribund ins Krankenhaus eingeliefert wurden. Fälle, die vielleicht auch in diese Krankheitsgruppe gehören, bei denen aber in Folge chirurgischer Eingriffe wie z. B. Exstirpation der Gallenblase der Sachverhalt bei der Sektion nicht mehr anatomisch festgestellt werden konnte, haben hier keine Berücksichtigung gefunden. Die beiden ersten Fälle betreffen Perforationen der Gallenblase bei Cholelithiasis.

1. Karoline W. 69 Jahre alt (Sekt.-No. 232, 1900, Sammlungs-No. 214): Encephalomalacie. Arteriosklerose. Herzhypertrophie; subendokardiale Blutungen. Pleuritis adhaesiva. Bronchitis. Hypostatische Pneumonie. Schleimhautblutungen in Magen und Duodenum. Nierencirrhose.

„In der Bauchhöhle finden sich 400 ccm hellgelbe, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Netz und Darmserosa sind vielfach mit gallig gefärbten Fibrinfetzen bedeckt und miteinander verklebt. Wandung der Gallenblase verdickt. In der Nähe des Fundus besteht eine rundliche 3 mm im Durchmesser haltende Perforation, inmitten eines nur wenig umfangreicheren Geschwürs. Das Loch ist durch einen kleinen gelblichen Gallenstein verlegt. Der Ductus choledochus, cysticus und hepaticus enthalten zahlreiche kleine gelbe Gallensteine."

Also ein typischer Fall von ulcerös-perforierender chronischer Cholecystitis calculosa.

2. Julius B. 68 Jahre, Cigarrenmacher (Sekt.-No. 177, 1905, Sammlungs-No. 835).

Ikterus. Hirnoedem. Ependymitis granularis. Arteriosklerose. Herzhypertrophie. Lungentuberkulose. Katarrhal. Pneumonie. Pleuritis exsudativa. Atrophie der Nieren.

„Im Abdomen hauptsächlich im rechten Hypochondrium finden sich 200 ccm einer trüben, stark gallehaltigen Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind peritonitisch injiciert, stellenweise trübe, matt. Die Flexura coli hepatica ist an der Gallenblasengegend teils locker verwachsen, teils durch fibrinöse Membranen fixiert. Die Gallenblase, wie ihre Umgebung, ebenso Unter- und Oberfläche des rechten Leberlappens sind mit Fibrinmembranen bedeckt. Die Papilla duodenalis ist durchgängig. Der Ductus cysticus ebenso wie die beiden Aeste des Ductus hepaticus erweisen sich

nicht als erweitert. In der Gallenblase und im Ductus cysticus finden sich zahlreiche pfefferkorngroße, gelb-weiße, ziemlich leichte Steine. Der Inhalt der Gallenblase ist gallig, trüb schleimig. In der Schleimhaut finden sich 2 Geschwüre, eines rechts vorn von Markstück- und eines links hinten mehr gegen den Fundus hin von Pfenniggröße und ovaler Form. Die Submucosa ist bloßgelegt, nekrotisch und gallig imbibiert. An der Außenfläche des pfenniggroßen Geschwürs finden sich mehrere Serosarisse, durch deren einen man vom Ulcus aus mit einer Sonde in den Bauchraum gelangt. Die Schleimhaut der Gallenblase ist durchweg geschwollen, dunkel gerötet und mit Blutungen durchsetzt. Außerdem finden sich mehrere oberflächliche Schleimhauterosionen; im Bereich der Geschwüre, besonders des perforierten ist die Wand der Gallenblase dick, feucht, gallig imbibiert. Auf der Serose markiert sich die Gegend der Geschwüre durch trübe etwas blassere Beschaffenheit."

Auch hier kehrt das bekannte Bild der perforierenden nekrotisch-ulcerösen Cholecystitis calculosa wieder.

Die kulturell-bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhaltes ergab vorwiegend die Anwesenheit von Bakterium coli, außerdem wurden Streptokokken sowie Friedländersche Pneumobazillen nachgewiesen.

3. Karl R. 71 Jahre, Schmied. (Sekt.-No. 11, 1901, Sammlungs-No. 263).

Hypertrophia prostatae. Cystitis und Pyelonephritis purulenta. Milzschwellung. Gastritis. Varicen. Oedeme. Arteriosklerose. Herzhypertrophie. Hydrothorax. Lungenemphysem. Hypostase. Hirnoedem.

„Die Gallenblase ist ungewöhnlich groß und überragt den Leberrand um 2 Querfingerbreite; am Fundus fallen

mehrere trübe, grau-gelbe, anscheinend nekrotische Flecken auf. An 2 Stellen ist die Wand verdünnt, vorgebuckelt und an einer Stelle perforiert und für eine mittlere Sonde durchgängig. Aus dieser Perforationsstelle ergießt sich während der Sektion beständig gallige Flüssigkeit in den Bauchraum. Der Ductus choledochus, hepaticus und cysticus sind nicht erweitert und enthalten keine Galle, während in der Gallenblase noch 70 ccm einer trüben, etwas flockigen, dicken, rotbräunlichen Flüssigkeit sind. Gallensteine sind nicht vorhanden. Die Gallenblasenschleimhaut ist im Halsteile geschwellt, von dunkelgrauroter Farbe. In den mittleren und Fundusteilen bestehen teils kleinere, teils größere Geschwürsbildungen, zwischen denen Inseln trübgrauer, erhaltener, aber nekrotischer Schleimhaut stehen geblieben sind. Die Kuppe der Gallenblase ist sehr dünn und durchscheinend. Die Serosa der Därme ist mäßig gerötet, vielfach mit gallig imbibiertem Fibrinbelag bedeckt; die Dünndärme meist unter sich verklebt."

Die bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhaltes ergab die Anwesenheit von Kolibazillen, sowie von Strepto- und Staphylokokken.

Dieser Fall wurde bei der Sektion in dem Sinne aufgefaßt, daß sich an die eitrigen Processe des Harnapparates eine allgemeine bakteritische Infektion angeschlossen habe. Die akute nekrotisierend-ulceröse Cholecystitis erscheint demgemäß im Verzeichnis der Sammlungspräparate unter dem Namen einer septischen; an die Perforation der Gallenblase hat sich dann eine allgemeine Peritonitis angeschlossen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Nauwerck für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für seine gütige Beihilfe bei Anfertigung vorliegender Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 3. Auflage 1908.

Schröder, zitiert bei Langenbuch s. d.

Kehr, Referat gehalten auf dem II. Internationalen Chirurgen-Kongreß 1908.

Kehr, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1900.

Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1887.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1906.

Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, IV. Auflage, 1907.

Sternberg, in Aschoff, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1909, Seite 434.

Langenbuch, Chirurgie d. Leber u. Gallenblase, Deutsche Cirurgie, 1897.

Nauwerck, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905.

v. Bardeleben, Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1907.

Enderlen und Zumstein, Ein Beitrag zur Hepato- Cholangio- Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1904.

Lebenslauf.

Hans Karrillon geb. am 13. Mai 1883 als Sohn des praktischen Arztes Dr. A. Karrillon und seiner Ehefrau Bertha geb. Laisé besuchte die höhere Bürgerschule zu Weinheim a. d. Bergstraße bis zur Erlangung des Einjährig-Freiwilligen-Zeugnisses und dann das Gymnasium zu Bensheim, wo ich Februar 1903 das Reifezeugnis erhielt. Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand in Gießen nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung. Von hier wandte ich mich je ein Semester nach Berlin, Kiel und Würzburg und bestand im Herbste letzten Jahres in Heidelberg das ärztliche Staatsexamen.